

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

No

314

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Claude, Pierre, Roger BOVY

Né à Paris le 22 mars 1934

Présentée et soutenue publiquement le

19 61

PRONOSTIC MÉDICAL ET CHIRURGICAL
DES COARCTATIONS DE L'AORTE
APRÈS 30 ANS

Président : M. MOUQUIN, Professeur

CORBEIL-ESSONNES
IMPRIMERIE CRÉTÉ
rue des Petites-Bordes
1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Claude, Pierre, Roger BOVY

Né à Paris le 22 mars 1934

Présentée et soutenue publiquement le

19

PRONOSTIC MÉDICAL ET CHIRURGICAL DES COARCTATIONS DE L'AORTE APRÈS 30 ANS

Président : M. MOUQUIN, Professeur

CORBEIL-ESSONNES
IMPRIMERIE CRÉTÉ
rue des Petites-Bordes
1961



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mon-dor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale (<i>professeur à titre personnel</i>)	ETTORI (J.)
Biochimie médicale (<i>professeur à titre personnel</i>)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biologie médicale (<i>professeur à titre personnel</i>)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	N.
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	PITIÉ
Saint-Antoine	CORDIER (G.)
Salpêtrière	GOSSET (J.)
Tenon	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
Boucicaut	N.
Broussais	LENÈGRE (J.)
Cochin	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)

MM.

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
{ Baudelocque	MERGER (R.)
{ Foch (Suresnes)	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
Embryologie (<i>professeur à titre personnel</i>)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) ..	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive (<i>professeur à titre personnel</i>)	
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (bactériologie et virologie)	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
Parasitologie (<i>professeur à titre personnel</i>)	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale (<i>professeur à titre personnel</i>) ..	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (F.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
Pharmacologie (<i>professeur à titre personnel</i>)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie (<i>professeur à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physiologie (<i>professeur à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	PARROT (J.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
Physique médicale (<i>professeur à titre personnel</i>)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LEGER (L.)
	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

MM.	MM.
Anatomie	Anesthésiologie. VOURC'H (G.)
{ CABROL (C.)	
{ COUINAUD (C.)	
{ OLIVIER (G.)	
Anatomie	Bactériologie .. { BARBIER (P.)
{ GAUTHIER-VILLARS	{ CHRISTOL (D.)
{ (Mlle P.), <i>pr. s. ch.</i>	{ TOURNIER (P.)
{ BUSSE (F.)	
{ GOUYGOU (Ch.)	
{ ORCEL (L.)	Biochimie .. { DESGREZ (P.), <i>pr. s. ch.</i>
{ PAILLAS (J.)	médicale
	{ POLONOVSKI (J.), <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports . . .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHÉ (G.)
Dermato-Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Électro-Radiologie . . .	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.), <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.), <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique . . .	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PÉQUIGNOT (H.), <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), <i>m. conf.</i> , <i>pr. s. ch.</i> KELLERSOHN
Pneumo-Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), <i>m. c. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE	Clinique ophtal- mologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.), <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique oto- rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédia- trique et puéri- culture	LAPLANE (R.)
	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)
		Médecine légale.	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), <i>pr. s. ch.</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), <i>pr. s. ch.</i>

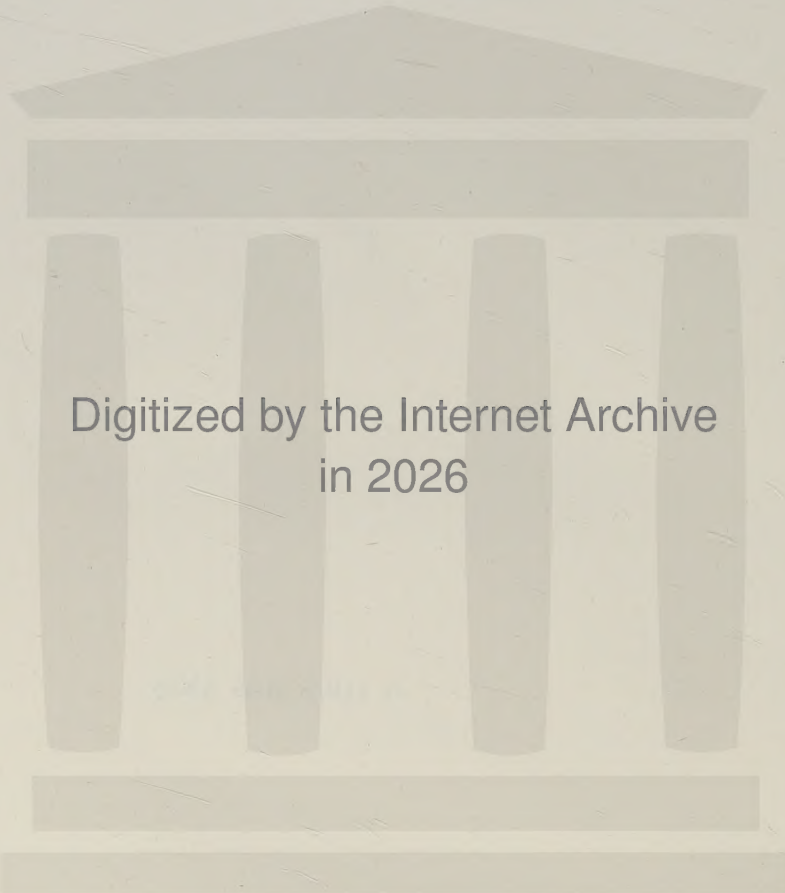
V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)	LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), ROCHE (L.)
Conservateur en chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553817_0059

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUQUIN

*qui a bien voulu me confier ce travail, en
témoinage de reconnaissance pour son
précieux enseignement, et l'honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MES MAÎTRES

LE PROFESSEUR MONDOR
LE PROFESSEUR MOREAU
LE PROFESSEUR COSTE
LE PROFESSEUR PADOVANI
LE DOCTEUR MOUCHET
LE PROFESSEUR MARCHAL
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LESOBRE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HERVET
LE DOCTEUR LANVIN
LE DOCTEUR TRICOT
LE PROFESSEUR MOUQUIN

*l'expression de mon infinie gratitude pour
la qualité de l'enseignement qu'ils m'ont
donné, et l'intérêt qu'ils ont bien voulu
me porter au cours de mes études.*

PRONOSTIC MÉDICAL ET CHIRURGICAL DES COARCTATIONS DE L'AORTE APRÈS 30 ANS

La coarctation de l'aorte, ou sténose de l'isthme aortique, est une malformation congénitale sans shunt, réalisant un rétrécissement de l'aorte thoracique en aval de l'origine de la sous-clavière gauche.

Ce rétrécissement entraîne une hypertension artérielle dans la moitié céphalique du corps.

C'est là une malformation relativement fréquente, puisqu'on la rencontre 8 fois sur 120 cardiopathies, soit 6,8 %, avec une fréquence plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

HISTORIQUE

La sténose isthmique de l'aorte a été décrite pour la première fois par MORGAGNI en 1760.

MECKEL, en 1827, insiste sur l'importance de la circulation collatérale. Mais il faut attendre LEGRAND, en 1935, pour établir cliniquement le diagnostic sur la différence des poulx aux membres supérieurs et inférieurs ; c'est seulement depuis lors que le diagnostic peut être systématiquement posé par la palpation des artères fémorales devant toute hypertension artérielle du sujet jeune.

CRAFOORD enfin, en 1944, inaugure l'ère chirurgicale de la coarctation aortique.

ANATOMIE

La coarctation a des critères anatomiques précis. Tout d'abord son siège, au niveau de l'isthme, c'est-à-dire entre la sous-clavière gauche et le ligament artériel.

Ensuite son degré, par définition égal ou inférieur au tiers du calibre de l'aorte normale.

En ce qui concerne l'aspect du segment sténosé, l'ancienne classification de BONNET distinguait :

- les sténoses de type adulte, limitées au voisinage du ligament artériel ;
- les sténoses de type infantile, longues, avec persistance fréquente de la perméabilité du canal artériel, et souvent associées à des malformations cardiaques.

En fait, les sténoses de type infantile se rencontrent aussi bien chez l'adulte, et ce qui importe, en définitive, c'est l'étendue de la sténose, son siège par rapport à la sous-clavière, la persistance ou non du canal artériel, et, surtout, l'importance de la circulation collatérale.

L'aspect du thorax ouvert est en effet extrêmement caractéristique : l'aorte horizontale paraît se prolonger par la sous-clavière sans différence de calibre, tandis que l'aorte descendante en semble séparée.

Par ailleurs, les intercostales gauches sont d'un calibre cinq à six fois supérieur à la normale, tandis que la mammaire interne est volumineuse, tortueuse et battante.

L'aspect même de la coarctation est typique, au point de jonction de deux cônes opposés par le sommet, paraissant attirés vers le médiastin par la corde du ligament artériel. Le cône d'amont est souvent de petit calibre comparé au cône d'aval, origine de l'aorte descendante.

A la palpation on constate généralement l'existence d'un thrill, témoin du mince pertuis que présente le centre de la coarctation.

Cet aspect est cependant très variable.

Parfois le segment d'amont est absent, et la sténose est alors située immédiatement au pied de la sous-clavière.

Parfois la sténose est étendue sur plusieurs centimètres, parfois la paroi de l'aorte sous-stricturale est ectasiée, allant jusqu'à réaliser une poche anévrysmale de volume souvent important.

Ailleurs enfin, la paroi aortique est rigide, athéromateuse, et le degré d'athérome est encore important à considérer, bien qu'une paroi très athéromateuse, comme cela se voit théoriquement de façon constante après 30 ans, ne soit plus un obstacle, mais seulement une difficulté technique lors de la réfection chirurgicale.

La présente étude se rapportant uniquement aux coarctations dont l'évolution spontanée a atteint ou dépassé 30 ans, qu'elles aient ensuite été opérées ou non, doit tenir compte d'une part des chances de survie spontanée, d'autre part du risque opératoire et de l'avenir des malades opérés, en fonction de l'évolution des troubles fonctionnels et des signes d'examen qui ont conduit à l'intervention.

Il convient de noter dès à présent que, depuis les premières opérations pratiquées, la technique chirurgicale concernant les réfections artérielles s'est continuellement perfectionnée et a permis d'étendre considérablement les indications en fonction de l'âge. Le recul manque par conséquent pour juger de l'amélioration de la durée de survie post-opératoire par rapport à celle de la survie spontanée, celle-ci se situant, nous le verrons, aux alentours de 45 ans.

PREMIÈRE PARTIE

La coarctation aortique est spontanément bien tolérée dans un grand nombre de cas.

Neuf observations ont été relevées depuis deux ans dans le service de Monsieur le Professeur MOUQUIN, concernant 5 hommes et 4 femmes âgés de 30 à 47 ans.

Quatre de ces malades, dont 3 femmes, ont présenté avant 30 ans des troubles fonctionnels, dyspnée d'effort essentiellement, qui les ont amenés à consulter et ont conduit au diagnostic.

Parmi les trois femmes, il est à noter que chez deux d'entre elles la gêne fonctionnelle est apparue respectivement lors d'une cinquième et d'une huitième grossesse.

Quatre malades, 3 hommes et 1 femme, ont été dépistés avant 30 ans lors d'examens systématiques, mais ne se sont jamais plaints de quoi que ce soit.

Dans un cas, enfin, la sténose a été découverte à l'occasion de signes fonctionnels apparus après 30 ans.

Il existe par ailleurs de nombreux exemples de coarctations découvertes tardivement lors d'examens systématiques, voire d'autopsies :

— Y. HOUCK (Massachusetts General Hospital), au cours de 5 000 autopsies, fait 4 fois le diagnostic de coarctation, dont 2 chez des individus de 39 à 49 ans.

— CARMEL (Cincinnati) relate un diagnostic d'autopsie chez un homme de 40 ans.

— CURT WESTMANN (Stockholm) découvre 6 coarctations méconnues chez des adultes lors de 64 000 radioscopies systématiques.

— CHRISTENSEN, dans les Staffs of Mayo Clinic, donne le chiffre de 26 % de découvertes au-delà de 30 ans.

— Le Professeur LIAN, sur 30 cas observés, en a constaté 10 au-delà de

40 ans contre 11 entre 20 et 40 ans et 9 à moins de 20 ans. Compte tenu des chiffres américains, il estime à 10 à 12 000 le nombre des coarctations méconnues existant en France, et ce du fait de leur parfaite tolérance.

— Le Professeur SANTY relève 5 observations de plus de 40 ans sur 38 cas.

— Une statistique de Monsieur le Professeur FROMENT fait état de 10 malades de plus de 30 ans sur 38 cas.

— MAUD ABBOTT, en 1928, sur 200 malades, en comptait 98 de plus de 30 ans, dont 45 avaient entre 30 et 40 ans, et 28 entre 40 et 50. Le plus âgé avait 92 ans.

— REINFENSTEIN cite 104 cas de coarctation, dont 57 ont plus de 30 ans. Il découvre de plus 3 cas lors de 4 000 autopsies.

— Monsieur le Professeur SOULIÉ a publié 61 cas de coarctation chez des femmes enceintes. Vingt-neuf d'entre elles avaient plus de 30 ans, la plus âgée 57 ans. Aucune aggravation n'a été constatée chez ces malades pendant la grossesse.

De même, parmi les malades observées à la Clinique de Cardiologie, on trouve deux femmes qui ont mené à bien l'une 5, l'autre 8 grossesses, et dont les troubles fonctionnels ne sont apparus que pendant leur dernière gestation.

Au total, sur 476 malades que compte cette énumération, 217 étaient encore en vie à 30 ans, soit un peu plus de 45 %.

Il importe maintenant de préciser les conditions de cette survie spontanée, de les comparer aux résultats opératoires et post-opératoires, et de tenter d'en déduire l'attitude à adopter lors de la découverte de la malformation.

Le problème est en effet le suivant : faut-il prendre le risque, qui doit être précisé, d'opérer une coarctation jusque-là bien tolérée ? Dans l'affirmative, l'amélioration de la durée et des conditions de la survie est-elle suffisamment satisfaisante pour courir un risque chirurgical, et, dans la négative, quel est l'avenir ultérieur de ces malades ? Nous verrons que cet avenir est très compromis, et que le danger s'accroît rapidement avec les années.

Nous verrons parallèlement que le risque opératoire s'est beaucoup amenuisé et que les indications chirurgicales après 30 ans supportent de moins en moins de restrictions.

GROSS, en 1950, distingue quatre groupes de sténoses isthmiques de l'aorte :

— Un premier groupe est constitué par les diagnostics d'autopsie ; ces malades n'ont jamais souffert de troubles fonctionnels ; ils représentent 26 % des cas, et l'âge moyen du décès est pour eux de 47 ans.

— Le deuxième groupe, 22 % des cas, meurt de maladie d'Osler avant 50 ans, avec des lésions valvulaires surajoutées. L'âge moyen du décès est de 37 ans.

— Les ruptures artérielles, le plus souvent anévrysmales, constituent le troisième groupe : 23 %, dont le décès se situe en moyenne vers 27 ans.

— Le quatrième groupe : 29 %, est constitué par les décès consécutifs aux accidents de l'hypertension artérielle. L'âge moyen du décès se situe à 39 ans pour l'insuffisance cardiaque, 28 ans pour les accidents cérébro-méningés.

Le risque spontanément encouru par ces malades au-delà de la trentaine est donc considérable.

ABBOTT, ayant étudié 200 cas, a constaté les lésions anatomiques suivantes :

- 47 aortes atrésiées, 108 sténoses extrêmes, 45 sténoses modérées ;
- la circulation collatérale était très importante dans 126 cas ;
- la cardiomégalie était patente dans 150 cas ;
- il existait par ailleurs 17 canaux artériels perméables, 51 valvules aortiques bicuspidés, 75 valvulites infectieuses surajoutées ;
- l'aorte ascendante était hypoplasiée dans 21 cas, dilatée dans 101 cas, normale dans 78 cas ;
- un athérome aortique important a été constaté 87 fois, et on a relevé l'existence de 39 anévrysmes disséquants.

Rappelons que, sur ces 200 décès pour coarctation, 97 se sont produits passé l'âge de 30 ans.

Parmi les causes directes du décès, on distingue 40 ruptures artérielles spontanées, 14 endocardites, 26 accidents cérébro-méningés, 60 insuffisances cardiaques, 17 morts subites et 36 causes diverses.

Donc, sur 200 malades, 83 ont présenté des accidents mortels parmi lesquels on note essentiellement 40 ruptures artérielles spontanées, dont 33 ruptures de l'aorte, et 26 hémorragies cérébro-méningées.

Si l'on reprend ces chiffres en fonction de l'âge du décès, on constate que, sur les 33 ruptures aortiques, 7 se sont produites entre 30 et 50 ans, et 26 entre 10 et 30 ans, dont 15 de 20 à 30 ans.

Sur les 25 hémorragies cérébro-méningées, 8 se sont produites au-delà de 30 ans, et 17 avant cet âge. On signale cependant 1 cas de décès par hémorragie cérébro-méningée à 32 ans.

Comme pour GROSS, le danger maximum se situe donc autour de 30 ans.

Monsieur le Professeur LIAN, réunissant les chiffres de BLACKFORD et ABBOTT, étudie les conditions de mortalité sur 400 autopsies.

Sur les 400 décès, 300 sont dus directement à la sténose aortique, dont 150 avant 30 ans et 225 avant 40 ans. Sur les 75 qui meurent après 40 ans de leur sténose, on compte 50 % de décès par insuffisance cardiaque, 27 % par rupture aortique ou cardiaque, 16 % par accidents cérébro-méningés, 3 % par endocardite bactérienne.

En conclusion : on peut déduire de ce qui précède qu'en cas d'évolution spontanée le malade mourra de sa coarctation dans 74 % des cas, soit 3 fois sur 4 ; il a dans ce cas une chance sur deux d'atteindre 20 ans, une chance sur quatre d'atteindre 40 ans.

Rappelons très brièvement les quatre dangers majeurs qui le menacent et leurs conditions de survenue les plus fréquentes :

— La rupture de l'aorte survient souvent au cours d'un effort prolongé. Parfois immédiate, elle se produit le plus souvent en quelques jours après un épisode dramatique fait de douleurs et d'hémorragies. La rupture se fait sur l'aorte ascendante, au-dessus des valves. Son mécanisme est le fait soit d'une fissure de la paroi, soit d'un anévrysme disséquant.

— Les accidents cérébro-méningés sont d'une grande diversité : hémorragies méningées les plus fréquentes, crises convulsives, hémiplegies, aphasies, amauroses, œdème cérébral par hypertension. Il s'agit souvent d'une hémorragie cérébro-méningée mortelle attribuée à l'athérome cérébral ou plus encore à des ruptures d'anévrysmes.

— L'endocardite d'Osler survient le plus souvent lorsqu'il existe des lésions valvulaires associées.

— L'insuffisance cardiaque est une insuffisance ventriculaire gauche, d'apparition relativement tardive, mais difficile à réduire.

DEUXIÈME PARTIE

Aux dangers que court la coarctation évoluant spontanément il faut opposer, d'une part, le pronostic opératoire proprement dit et, d'autre part, la durée et les conditions de la survie des malades opérés.

La chirurgie de la sténose isthmique de l'aorte date de 1944. CRAFOORD, en 1944, réséquait la zone sténosée et rétablissait la continuité par une anastomose aorto-aortique termino-terminale.

Cette intervention a depuis lors été répétée des centaines de fois avec un succès croissant en fonction de l'expérience acquise. Les difficultés se succèdent au cours de l'opération ; la dissection est rendue difficile sur cette zone opératoire qu'encombrement des artères intercostales et médiastinales énormes et à parois très friables qu'il faut conserver au maximum, et dont la blessure entraîne immédiatement une hémorragie abondante et difficile à localiser.

D'autre part, le rétablissement de la continuité est souvent rendu hasardeux par la constitution infundibulaire de la sténose, l'hypoplasie aortique d'aval, l'absence de segment aortique d'amont.

C'est dans ces éventualités que CLAGETT a proposé l'utilisation de la sous-clavière qu'il anastomose au bout distal de l'aorte, après suture hermétique de la tranche aortique d'amont.

Cette intervention palliative n'a eu qu'un règne éphémère. Elle supprime en effet d'emblée toutes les importantes voies collatérales qui naissent de la sous-clavière et, de ce fait, son action bénéfique n'est qu'illusoire.

Actuellement, la pose d'un greffon vasculaire (GROSS) ou synthétique, en Dacron, s'impose chaque fois que les conditions locales rendent périlleuse l'anastomose directe.

On conçoit l'intérêt capital de cette possibilité en face des limites qu'impo-

sait auparavant une paroi aortique très athéromateuse, ou un anévrysme étendu.

Parmi les 9 malades de plus de 30 ans observés dans le service de Monsieur le Professeur MOUQUIN et qui tous ont été proposés pour l'intervention, trois greffons en Dacron ont été posés : l'un en raison de l'existence d'une ectasie sous-stricturale, les deux autres à cause de la mauvaise qualité de la paroi aortique. Dans 5 cas, l'anastomose directe a été possible avec une étanchéité parfaite.

Telles sont les possibilités chirurgicales en face de la coarctation aortique. Quel est, compte tenu de ces possibilités, le risque opératoire ?

Dès la parution des premières statistiques, ce risque paraissait peu important en comparaison des trois chances sur quatre qu'ont ces malades de ne pas atteindre spontanément 40 ans.

Les premiers chiffres publiés en 1948 par GROSS, HANDELSMAN et CLAGETT font état de 13 décès pour 84 malades opérés.

De 1948 à 1954, ces auteurs, auxquels se joignent CRAFOORD, BLALOCK, SANTY, SEALY, SERVELLE, ont opéré 477 coarctations. Ils ont eu 54 décès, soit 11,3 %. Cette proportion tombe à 6 % en 1956, elle est actuellement de l'ordre de 1 à 3 %.

Le risque opératoire est donc négligeable, si on le compare au pronostic spontané.

Reste à savoir dans quelle mesure l'état fonctionnel et les signes d'examen influent sur l'indication opératoire et à mettre en balance, par rapport à l'évolution spontanée, l'amélioration constatée après l'intervention en qualité et en durée.

Le recul manque encore actuellement pour apprécier avec précision la durée de survie obtenue. C'est, en effet, au cours de ces toutes dernières années que les indications opératoires se sont largement étendues en fonction de l'âge des malades à opérer.

Voyons d'abord l'incidence des signes cliniques sur l'indication chirurgicale.

L'existence et l'intensité de ces signes cliniques sera étudiée parallèlement avant et après l'intervention.

Les malades étudiés dans le service de Monsieur le Professeur MOUQUIN étaient âgés, rappelons-le, de 30 à 47 ans.

Cinq d'entre eux sur 9 se plaignaient de troubles fonctionnels. Tous ont vu apparaître ces troubles après 26 ans.

Dans 3 cas, on note, à 26 ans exactement, l'apparition d'une dyspnée d'effort, associée à des vertiges, des bourdonnements d'oreilles (*obs. 1*), à des palpitations, des céphalées vives, des épistaxis (*obs. 7*), des mouches volantes, des céphalées (*obs. 9*).

Les 2 autres (*obs. 2 et 8*) ont vu apparaître une dyspnée d'effort isolée respectivement à 31 et 37 ans.

Sur ce groupe de 5 malades, 4 ont été opérés de façon certaine ; le cinquième a été perdu de vue aussitôt l'intervention conseillée.

Dans 3 cas, les signes fonctionnels ont complètement disparu et dans 1 cas ils ont été considérablement améliorés ; ce dernier cas est celui où les manifestations fonctionnelles étaient apparues lors d'une cinquième grossesse, et où elles étaient particulièrement intenses, faites d'une dyspnée d'effort à deux étages associée à des palpitations très pénibles, une érythrocyanose du visage, des céphalées vives et des épistaxis. Il n'existe plus, après l'intervention, qu'une très légère dyspnée d'effort.

Par ailleurs, chez 33 malades du Professeur SANTY, la dyspnée d'effort a disparu dans 11 cas sur 13, soit 84 %.

L'amélioration fonctionnelle liée à l'intervention est donc indiscutable.

Les signes d'examen sont également améliorés dans une très large proportion.

Parmi les 9 malades proposés à l'intervention par le Professeur MOUQUIN et dont 8 ont été opérés avec certitude :

— Tous présentaient, avant l'intervention, une hypertension artérielle dont la maxima s'étendait de 16,5 à 24.

Après l'intervention, les 8 malades ont subi une baisse tensionnelle persistante, de l'ordre pour la maxima de 4 à 5 mm de mercure, et, dans l'ensemble, d'autant plus importante que les chiffres étaient plus élevés avant l'intervention. Dans 7 cas sur 8, la maxima est tombée à 15 ou au-dessous.

— Les battements artériels fémoraux étaient totalement absents dans 5 cas, faibles dans 2 cas, perçus dans 1 cas.

Chez tous ces malades, les pouls sont normalement perçus aux membres inférieurs après l'opération.

— L'indice oscillométrique a doublé ou triplé aux membres inférieurs chez tous les malades.

— L'auscultation cardiaque, par contre, reste inchangée dans un nombre élevé de cas : le souffle systolique n'a disparu que deux fois chez 8 malades opérés.

Parmi les 33 malades du Professeur SANTY, on note que la pression artérielle a été normalisée 11 fois, plus ou moins abaissée 18 fois, est demeurée inchangée 4 fois.

L'indice oscillométrique s'égale aux quatre membres chez 8 malades. Il reste légèrement inférieur aux membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs chez 6 malades, et demeure enfin voisin de zéro chez 6 malades.

La circulation collatérale, très importante dans 26 cas, a complètement disparu 20 fois. Elle persiste à un degré bien moindre dans 4 cas et reste inchangée dans 2 cas.

Le souffle systolique disparaît 11 fois sur 28, la cardiomégalie 13 fois sur 15.

Une autre étude du Professeur SANTY portant sur 86 cas opérés rapporte 29 résultats parfaits avec équilibre des pressions et des oscillations aux membres supérieurs et inférieurs, 17 bons résultats avec une différence peu marquée entre les membres inférieurs et supérieurs, enfin 4 résultats médiocres.

Soit au total 78 % de bons résultats. Il n'a par ailleurs été observé aucun décès post-opératoire en huit ans.

CAMPBELL et BAYLIN, sur 30 coarctations opérées, rapportent un seul cas où la pression artérielle a de nouveau ascensionné après une baisse transitoire.

Ils n'ont eu aucune complication post-opératoire et, dans les cas où ils existaient, les signes fonctionnels ont disparu, de même que les signes électriques et radiologiques d'insuffisance ventriculaire gauche.

De même, dans une observation de Monsieur le Professeur MOUQUIN portant sur une coarctation chez un homme de 35 ans associée à une insuffisance ventriculaire gauche, les signes cliniques électriques et radiologiques d'insuffisance ventriculaire ont complètement disparu.

Il est remarquable que ce malade présentait en outre un volumineux anévrysme sous-strictural calcifié, ce qui n'a pas empêché l'intervention d'avoir lieu, avec greffe, et les suites ont été excellentes.

L'addition de ces données fait apparaître qu'environ 60 % des coarctations sont guéries par l'intervention, 30 % sont améliorées, tandis que les échecs se chiffrent à environ 10 %.

L'intervention ne supprime pas cependant tous les dangers relatifs à la coarctation, même si l'on exclut le risque d'échec.

Monsieur le Professeur FROMENT évoque en particulier la possibilité de greffe infectieuse et de rupture d'anévrisme intracrânien en rapport avec la sclérose, elle-même liée à l'hypertension artérielle.

Cet accident est peut-être dû dans l'immédiat à l'hypertension dans la moitié céphalique du corps, mais l'auteur attribue son origine à l'existence d'une malformation associée.

Il demeure, en dépit de ces risques, que l'intervention améliore considérablement ces malades au prix d'un risque opératoire minime, alors que leurs chances de survie spontanée sont extrêmement réduites.

Dans quelle mesure l'âge du malade lors de la décision chirurgicale influence-t-il sur le pronostic ?

Il existe chez les malades atteints de coarctation deux ordres de manifestations évolutives anatomo-pathologiques.

D'une part, l'athérosclérose aortique.

Elle existe classiquement à un degré important à partir de la trentaine et représentait l'écueil majeur de la chirurgie lorsque les seules interventions pratiquées étaient du type résection anastomose directe.

Il semble en fait que l'athérome peut se développer très précocement, comme il peut manquer chez des sujets âgés.

Par ailleurs, la possibilité de remplacer un segment de paroi aortique de mauvaise qualité par un greffon fait que l'athérome n'est plus en soi, et quel que soit son degré, une contre-indication absolue à la cure chirurgicale.

Il demeure cependant que les malades opérés dans ces conditions restent des athéromateux, soumis aux différentes complications propres de la maladie artérielle.

Il est, d'autre part, évident que plus le malade avance en âge, et plus le cœur fatigue à travailler dans des conditions anormales. Nous verrons cependant que les signes d'insuffisance cardiaque, lorsqu'ils existaient, ont complètement disparu chez les malades opérés, et, dans la mesure où ils ne constituent pas un danger immédiat lors de l'opération, ils sont au contraire une indication supplémentaire.

Un troisième facteur évolutif reste à considérer, représenté par les modifications hémodynamiques.

La tension artérielle aux membres supérieurs commence à s'élever à l'âge de 10 ans et se stabilise entre 20 et 30 ans.

Mais ces effets ne sont pas irréversibles, comme le montrent les observations relevées dans le service de Monsieur le Professeur MOUQUIN.

En effet, chez ces malades, les modifications hémodynamiques se sont considérablement atténuées ou ont disparu après la cure chirurgicale de la sténose.

Et il semble à l'heure actuelle que le risque opératoire, les difficultés de l'intervention et le pronostic ultérieur sont commandés essentiellement par l'importance du développement de la circulation collatérale et la difficulté plus ou moins grande qu'il y a à la respecter lors de l'intervention.

Dans l'immédiat, le niveau d'implantation des grosses branches collatérales pose d'indéniables problèmes chirurgicaux dans bien des cas. Et si de telles difficultés obligent le chirurgien à sacrifier une part importante de cette voie collatérale, le bénéfice de l'opération se trouve considérablement diminué ou aboli. Tout dépend, dans ce cas, du calibre et du nombre des collatérales réséquées.

Ainsi, chez les 8 malades opérés dans le service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES sur proposition de Monsieur le Professeur MOUQUIN, on trouve 3 cas où 1 à 3 artères intercostales ont dû être sacrifiées, sans que le résultat s'en soit trouvé modifié.

Sur le plan de l'évolution anatomique et physio-pathologique de la coarctation, l'âge du malade ne peut donc être retenu *a priori* pour affirmer ou infirmer l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

La règle classique qui a voulu que, de 1944 à 1956 environ, on n'opérât que des malades jeunes — au maximum 30 ans, âge optimum 14 ans — souffrait déjà de nombreuses exceptions.

BLALOCK cite un cas opéré avec succès à 41 ans, CLAGETT à 50 ans, SOKOLOW à 40, le Professeur SANTY à 38.

Il semble maintenant établi que, quel que soit l'état anatomique, l'intervention assure aux malades de plus de 30 ans une survie très améliorée en regard de ce que serait leur avenir spontané.

Les lésions anatomiques constatées chez les malades de cet âge sont assez stéréotypées en ce qui concerne la coarctation elle-même.

Parmi les 8 malades opérés de Monsieur le Professeur MOUQUIN, on a constaté l'existence de 8 sténoses serrées. La circulation collatérale était considérablement développée chez 6 malades, existait à un degré légèrement moindre chez les 2 autres.

Quant aux lésions associées, on a découvert en période pré-opératoire un cas d'anévrysme sous-strictural calcifié, qui, on l'a vu, n'a été un obstacle ni à l'intervention, ni à des suites satisfaisantes.

Dans un autre cas, il existait cliniquement une voussure battante sus-claviculaire droite, et l'aortographie a révélé l'existence de plusieurs dilations fusiformes des troncs issus de la crosse (tronc brachio-céphalique droit et carotide gauche).

Le Professeur MOUQUIN et le Docteur VAYSSE décident néanmoins de conseiller l'intervention dans ce dernier cas. En effet, la majoration du risque chirurgical et la difficulté opératoire sont moins à redouter que le risque inhérent aux ectasies artérielles.

On a découvert par ailleurs dans un cas, lors de l'intervention, un canal artériel perméable qui a été réséqué, et, dans un cas également, une sigmoïde aortique bivalve.

Dans ces 4 cas, où des lésions anatomiques se surajoutaient à la coarctation, les suites opératoires et l'amélioration clinique ont été aussi satisfaisantes que dans les autres.

Ainsi donc les différentes lésions anatomiques considérées en elles-mêmes et en fonction de l'âge ne constituent pas une contre-indication à l'acte chirurgical dans la mesure où celui-ci reste techniquement possible, le cas contraire ne s'étant présenté dans aucune des observations envisagées.

Ce fait opposé au risque considérable spontanément encouru par ces malades entre 30 et 45 ans conduit à les opérer même à cet âge, lorsque le diagnostic n'a pas encore été posé, ou que les circonstances ne les ont pas encore conduits aux mains du chirurgien.

La nécessité de l'intervention sur le plan vital étant affirmée dans la grande majorité des cas, il reste à préciser de quel poids sont pour la décision opératoire l'intensité des signes cliniques, d'une part, et l'existence ou non de complications, d'autre part. Nous allons voir que les idées ont beaucoup évolué à cet égard.

BRAWELL estimait que les coarctations ayant atteint spontanément l'âge de 30 ans sans avoir vu apparaître de dyspnée d'effort étaient les bons cas, susceptibles d'une survie appréciable, et auxquels il n'était pas justifié de faire courir le risque d'une intervention chirurgicale.

Il mettait en cause, à ce propos, le dogme de l'intervention avant 20 ans devant l'impossibilité de prévenir la survenue de la gêne fonctionnelle. De même, pour cet auteur, une hypertension artérielle modérée aux membres supérieurs et un indice oscillométrique modérément abaissé aux membres inférieurs étaient des arguments en faveur de l'abstention chirurgicale.

On sait, en fait, même en cas de parfaite tolérance clinique, la possibilité d'exitus brutal par hémorragie cérébro-méningée ou par rupture artérielle. Et si les complications apparaissent souvent avant 30 ans, leur survenue tardive est loin d'être rare, surtout si l'on tient compte du fait que le nombre des survivants s'amenuise considérablement avec l'âge.

Rappelons que, parmi les malades observés dans le service de Monsieur le Professeur MOUQUIN, 4 seulement présentaient une gêne fonctionnelle manifeste, et 1 une très légère dyspnée d'effort isolée. Les 4 sténoses parfaitement tolérées ont cependant été proposées pour l'intervention. Il en a été de même pour les 3 malades dont les artères fémorales étaient perçues, pour les 3 dont la pression artérielle maxima ne dépassait pas 17, pour celui dont l'indice oscillométrique aux membres inférieurs était de 8. Il s'agissait, de plus, dans ce dernier cas, d'une femme de 47 ans chez laquelle l'intervention s'annonçait difficile en raison de la découverte à l'aortographie de volumineuses dilatations des troncs issus de la crosse. L'opération a néanmoins été conseillée.

On peut conclure de la lecture de ces observations que ni le degré des perturbations hémodynamiques, ni l'intensité des signes fonctionnels, pas plus que l'âge auquel ils sont apparus, ne doivent actuellement être retenus en vue de porter un pronostic et de poser une indication opératoire. Dans tous les cas l'indication a été posée en fonction de l'existence même de la coarctation, chez des sujets déjà âgés, et qu'il s'agit de prolonger à tout prix.

Il faut à présent établir si le dépistage systématique des complications pendant la phase d'observation pré-opératoire peut mettre en cause le principe de l'intervention chirurgicale.

Les signes d'insuffisance cardiaque sont classiquement à déceler tôt en vue d'éviter le danger opératoire et post-opératoire qu'ils représentent.

En sus du risque supplémentaire que comporte toute intervention chez un malade en insuffisance cardiaque, on pensait que le rétablissement du débit aortique était un facteur d'aggravation de l'insuffisance cardiaque dans l'immédiat et, par là, une cause de décès dans les suites opératoires.

En fait, l'incidence pronostique défavorable de l'insuffisance cardiaque était alors considérée uniquement chez des sujets très jeunes, chez qui ce facteur était le témoin d'une mauvaise tolérance, avec un état général altéré, et chez qui l'indication opératoire était posée dans les conditions les plus défavorables, n'importe quelle intervention comportant chez de tels malades un risque important.

A l'heure actuelle où les techniques d'anesthésie et de réanimation ont

elles aussi évolué, on opère des malades présentant des signes électriques et radiologiques d'insuffisance ventriculaire gauche, et on a vu ces signes disparaître complètement ou régresser de façon importante après la cure chirurgicale de la sténose. Ce fut notamment le cas chez 4 des 9 malades étudiés dans le service de Monsieur le Professeur MOUQUIN.

Dans ces 4 cas, il existait à l'électrocardiogramme des signes de surcharge ventriculaire gauche et, à la radiographie, une hypertrophie manifeste du ventricule gauche. Ces signes ont complètement disparu dans 2 cas et ont notablement diminué dans 2 autres.

Il faut cependant noter qu'il s'agissait, chez ces 4 malades, une fois d'une insuffisance ventriculaire complètement latente, la dyspnée d'effort étant dans les 3 autres cas tout autant le fait de la coarctation que de l'insuffisance cardiaque.

On peut donc dire, à partir des cas cités, que, chaque fois qu'une insuffisance ventriculaire gauche a été constatée et améliorée ou guérie par l'intervention, celle-ci s'était constituée progressivement et n'avait été découverte que tardivement.

Il demeure qu'une insuffisance cardiaque patente est justiciable d'une tentative de réduction préalablement à l'intervention, en sachant toute la difficulté que présente une telle tentative chez ces malades, et que, par ailleurs, une insuffisance cardiaque patente et irréductible chez un malade âgé qui n'a pas jusqu'alors présenté d'autre complication prend le pas sur le problème de la coarctation dans l'estimation du pronostic. C'est alors une insuffisance cardiaque à traiter, avant que d'être une coarctation à opérer.

Toutes les lésions cardio-aortiques associées congénitales ou acquises doivent également être considérées lors de la discussion chirurgicale.

Parmi les 9 malades étudiés, on note dans 2 cas l'existence de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. Dans un seul cas, il existe de façon patente des séquelles valvulaires sous la forme d'une insuffisance aortique doublée de signes objectifs d'insuffisance cardiaque (*obs. 7*). L'autre observation ne comporte pas de séquelle valvulaire audible, mais, comme la première, des signes objectifs d'insuffisance ventriculaire gauche.

Ces 2 cas ont été opérés ; dans le premier, les signes d'insuffisance aortique sont demeurés, mais les troubles fonctionnels ont notablement diminué, ainsi que les signes électriques et radiologiques d'insuffisance ventriculaire gauche. Ils étaient donc liés en majeure partie à la coarctation, et l'intervention a été salubre.

Dans le deuxième cas, les signes fonctionnels ont complètement disparu. Des antécédents rhumatismaux, même avec des séquelles valvulaires mani-

festes, ne sont pas une contre-indication au traitement chirurgical de la coarctation, dont les signes cliniques sont de toute façon améliorés.

Parmi les malformations congénitales associées, on trouve 2 observations de persistance de la perméabilité du canal artériel.

Loin d'être une contre-indication à l'opération de la sténose isthmique, celle-ci permet dans un temps supplémentaire la résection du canal artériel.

La seule lésion associée qui contre-indique formellement l'intervention dans l'immédiat est l'existence d'une endocardite bactérienne.

Celle-ci doit obligatoirement être traitée et guérie avant d'envisager la possibilité de l'opération.

En effet, toute autre lésion anatomique, en particulier dilatation sous-sténotique, quel qu'en soit le degré, ne contre-indique pas l'intervention, au contraire.

Parmi les observations étudiées, il existait un anévrysme sous-sténotique véritable, lequel a constitué une indication opératoire supplémentaire en raison du risque permanent qu'il représentait.

Dans 3 autres cas, il existait une dilatation sous-sténotique de degré variable, et ce fut là aussi une indication de plus à la chirurgie. Dans 2 de ces cas, la pose d'un greffon a été indispensable (*obs. 2 et 5*) ; dans les 2 autres, l'anastomose directe a été possible.

Dans 2 autres observations, on trouve une dilatation considérable des troncs artériels issus de la crosse de l'aorte, et là encore l'indication opératoire s'est trouvée renforcée.

Dans un cas, enfin, la découverte d'une valve aortique bicuspide n'a pas gêné l'intervention.

Les lésions associées observées au niveau du cœur, de l'aorte et de ses branches, qu'elles soient d'origine congénitale ou rhumatismale, ne contre-indiquent donc absolument pas l'intervention et ne grèvent pas le pronostic ultérieur. Il existe une seule exception, l'existence d'une endocardite, qui, lorsqu'elle est bien traitée et guérie de façon certaine, n'a alors constitué qu'une contre-indication temporaire.

Un autre problème se pose en présence d'un ou plusieurs anévrysmes intracrâniens authentifiés par l'artériographie carotidienne. Ceux-ci, de par leur risque de rupture, représentent un danger permanent contre lequel la résection de la sténose ne peut théoriquement rien.

Il semble donc osé au premier abord de faire subir à ces malades une intervention importante alors que pèse sur eux la menace ultérieure d'une fin brutale par rupture d'anévrisme intracrânien.

En fait, l'indication opératoire demeure dans le but de faire baisser la pression artérielle dans le territoire céphalique, ce qui doit diminuer le risque de rupture d'un éventuel anévrisme.

Si l'on considère, de plus, que ces malades sont menacés par toutes les autres complications de la coarctation et que, l'âge aidant, elles ont de plus en plus de chances de survenir, il semble que l'on ait tout intérêt à intervenir, pour non seulement reculer si c'est possible une éventuelle rupture d'anévrisme, mais également avant que ne se produise une rupture aortique, une endocardite bactérienne ou une défaillance cardiaque. Rappelons encore à ce propos que tout malade atteint de coarctation a environ 75 % de chances de mourir de sa coarctation et qu'entre 30 et 45 ans il s'agit d'un rescapé dont il faut tenter de prolonger la survie chaque fois que l'acte thérapeutique comporte un risque raisonnable.

Quant à l'existence et au degré de l'athérome aortique, s'ils grèvent le pronostic d'ensemble dans le sens où ils sont le témoin de la maladie athéromateuse, ils ne constituent pas, nous l'avons vu, un obstacle absolu à la chirurgie de la sténose isthmique. Tout au plus le mode opératoire s'en trouve-t-il modifié, et la pose d'un greffon remplace une anastomose directe rendue impossible par la mauvaise qualité de la paroi aortique.

Il en est de même en ce qui concerne l'étendue et la limite supérieure de la coarctation, l'existence d'une dilatation sous-stricturale, le calibre de la sous-clavière et son siège par rapport à la sténose, tous éléments qui sont appréciés par l'aortographie pré-opératoire. Il est habituel que les modalités de l'opération soient discutées au vu de ces clichés, mais il est exceptionnel que l'aspect radiologique révèle une impossibilité chirurgicale.

Ainsi, dans l'observation n° 1, le siège élevé de la sténose, associé à la mauvaise qualité de la paroi aortique d'amont et à la dilatation considérable du segment d'amont, oblige à clamper séparément cette dernière et la sous-clavière, à faire une résection large remontant 1,5 cm au-dessus de la sténose et à remplacer la perte de substance ainsi créée par une greffe en Dacron.

Il ne s'est pas agi là d'une surprise, les difficultés rencontrées avaient été prévues, et l'intervention a néanmoins été réalisée avec un excellent résultat.

Dans les cas de l'observation n° 2, la constatation d'un volumineux anévrisme n'a pas fait reculer devant l'opération, qui a été réalisée avec succès, grâce à un greffon de 10 cm.

Le quatrième malade, comme le premier, présentait un segment d'amont très court, obligeant à clamber séparément la sous-clavière.

La sténose était également haut située chez les malades cités dans les observations n^{os} 5 et 9.

Les cas n^{os} 4 et 9 ont pu cependant subir une anastomose directe.

Dans aucun cas, la constatation de dispositions anatomiques laissant prévoir des difficultés opératoires n'a été considérée comme devant faire rejeter l'intervention.

CONCLUSIONS

Au long de cette étude, deux catégories de malades ont été considérées.

La première catégorie se rapporte à des cas d'évolution spontanée recueillis dans la littérature de ces trente dernières années, et dont la découverte a été le fait d'examen systématiques pratiqués à un âge déjà avancé, ou de vérifications *post mortem*.

Parmi les malades de ce groupe, un premier total montre que, sur 476 cas de coarctations aortiques, 217 étaient encore en vie à l'âge de 30 ans, ce qui représente un peu plus de 45 %, soit une tolérance relativement prolongée dans près de la moitié des cas.

Ce chiffre moyen de 45 % de survies jusqu'à 30 ans se retrouve à très peu près dans toutes les statistiques utilisées pour atteindre ce total.

Au-delà de 30 ans, le pronostic s'assombrit rapidement au fur et à mesure que le malade avance en âge. Sur un total de 400 décès dont 300 sont dus directement à la sténose (LIAN), on relève 150 décès avant 30 ans, et 225 avant 40 ans. Si un malade sur deux atteint spontanément 30 ans, il n'a plus qu'une chance sur quatre d'atteindre 40 ans, et l'âge moyen du décès, passé ce cap, est de 45 ans. Quant à la cause directe du décès, il s'agit d'autant plus souvent de l'insuffisance cardiaque que le sujet est plus âgé : après 40 ans, on note que 50 % des décès sont dus à une insuffisance cardiaque irréductible, tandis que les ruptures aortiques n'en sont responsables que dans 20 % des cas après 30 ans, les hémorragies cérébro-méningées dans 32 % des cas.

On a montré par ailleurs que le risque opératoire est négligeable comparé au risque encouru lors de l'évolution spontanée, et que, grâce aux progrès de la chirurgie vasculaire, ce risque ne s'accroît plus autant qu'on le croyait auparavant en fonction de l'âge. Au-delà de 30 ans, il est donc logique de conseiller l'intervention aux malades non encore opérés, chaque fois qu'il n'existe pas de contre-indication, et dans la mesure où les malades opérés

se trouvent dans de meilleures conditions fonctionnelles et hémodynamiques, permettant d'éviter ou de reculer l'apparition des complications et de prolonger la survie.

L'étude de la seconde catégorie de malades montre que ces conditions sont réunies dans l'immense majorité des cas, bien que, dans la plupart des cas cités de malades opérés après 30 ans, le recul soit insuffisant pour juger du pronostic vital à long terme.

Parmi les malades âgés de plus de 30 ans qui ont été proposés pour l'intervention depuis 1958, par Monsieur le Professeur MOUQUIN, aucune contre-indication n'a été retenue lors de la discussion pré-opératoire. Ni en fonction de l'âge — le plus âgé avait 47 ans, — ni en fonction du degré d'athérome aortique, de l'étendue et du siège de la sténose appréciés sur les aortographies, ni enfin en fonction de l'intensité des signes cliniques ou de l'existence de lésions associées.

On trouve en effet chez ces malades 2 cas de rhumatisme articulaire ancien dont l'un avec une insuffisance aortique patente, 4 cas de surcharge ventriculaire gauche, 1 cas de nécrose myocardique ancienne, 1 cas d'anévrysme sous-sténotique et, dans 5 cas, le siège haut situé de la sténose faisait à lui seul prévoir des difficultés opératoires certaines.

Dans aucun cas l'intervention n'a été rejetée.

Quant à l'amélioration des signes cliniques après l'intervention, elle a été constatée dans tous les cas. Les signes fonctionnels ont disparu totalement 4 fois sur 5, ont été considérablement améliorés 1 fois sur 5. La pression artérielle a été normalisée dans 87,5 % des cas et a diminué plus ou moins dans 12,5 % des cas.

Les artères fémorales ont été de nouveau perçues chez tous les malades, et l'indice oscillométrique aux membres inférieurs a atteint 2 à 4 fois sa valeur antérieure.

Seul le souffle systolique a persisté dans 77,8 % des cas. Deux fois, une réintervention a été rendue nécessaire dans les suites immédiates, l'une par un hémothorax, l'autre par une atélectasie, mais il n'a été constaté aucun décès en trois ans.

Les indications opératoires ont été posées aussi bien en présence de signes fonctionnels que devant la découverte fortuite d'une hypertension artérielle.

En effet, l'étude de l'évolution spontanée des sténoses isthmiques a montré que la fréquence des complications n'est en rapport ni avec l'existence de la gêne fonctionnelle, ni avec l'intensité des perturbations hémodynamiques. On peut en conclure que toute coarctation aortique peut bénéficier de l'intervention, même si le diagnostic en est porté tardivement, qu'il soit le fait des troubles fonctionnels ou d'un examen systématique.

En définitive, seule l'aortographie, en confirmant le diagnostic, permet de décider l'intervention et de discuter ses modalités en précisant le siège exact de la sténose et son étendue, la longueur approximative du segment d'amont et le degré de dilatation des troncs artériels issus de la crosse.

L'intervention est le seul espoir de prolonger la survie de ces malades qui, lorsqu'ils atteignent 30 ans, font partie des 50 % de cas favorables, mais n'ont plus alors qu'une chance minime de survivre plus de 10 à 15 ans s'ils ne sont pas opérés.

SIGNES CLINIQUES AVANT ET APRÈS OPÉRATION

OBSERVATIONS.....	1	2	3	4	5	6	7	8	9
SIGNES FONCTIONNELS.....	+	+	0	0	0	0	+	+	+
T. A.....	17/9	17/10	24/10	20/11	23/11	20/11	16,5/7	19/10	20,5/11
FÉMORALES.....	0	0	0	+	0	+	0	+	+
I. O.	3	1	2	1	1	1	2,5	8	1,5
SOUFFLE SYSTOLIQUE.....	+	+	+	+	+	+	+	+	+
CIRCULATION COLLATÉRALE.....	++	++	++	++	++	++	++	++	++
SIGNES FONCTIONNELS.....	0	0	0	0	0	0	↘	?	0
T. A.....	14/10	14/8	19/10	15/9	15/9	15/9	12/5	?	12,5/8
FÉMORALES.....	+	+	+	+	+	+	+	?	+
I. O.	5	3	7	3	2,5	3	4	?	4
SOUFFLE SYSTOLIQUE	+	0	+	+	+	0	+	?	+
AGE.....	33	35	30	34	43	30	30	47	32

OBSERVATIONS

Première observation : POI... Marcel

Ce malade de 33 ans, qui exerce le métier de maçon, ne s'est plaint de rien jusqu'à l'âge de 26 ans. A cette époque sont apparues une dyspnée d'effort et une fatigabilité des membres inférieurs qui ont ensuite augmenté peu à peu. A partir de 1958 — le malade a alors 30 ans, — il existe, de plus, des crises de dyspnée nocturne avec sueurs, vertiges et bourdonnements d'oreilles. Tel est le tableau clinique lors de l'hospitalisation en février 1959. A noter qu'un souffle systolique a été découvert à l'âge de 18 ans, et attribué à une crise de rhumatisme articulaire aigu pour laquelle un traitement salicylé a été poursuivi pendant trois mois.

A l'examen, on note une tension artérielle à 17/9, le pouls est à 72. L'auscultation révèle l'existence d'un souffle systolique de base irradiant au bord gauche du sternum et surtout dans le dos sur la hauteur de trois espaces intercostaux.

Les fémorales ne sont pas perçues, l'indice oscillométrique est de 3 à la jambe droite, de 5 à la jambe gauche. Le cliché de profil montre bien la sténose qui siège sur la partie initiale de l'aorte descendante. L'électrocardiogramme révèle une discrète hypertrophie ventriculaire gauche. Le cathétérisme gauche avec aortographie confirme le diagnostic en montrant l'importance de la dilatation sous-sténotique qui semble se continuer loin dans l'aorte thoracique jusqu'au diaphragme. On note également le calibre important de la carotide, de la sous-clavière et des mammaires. Au fond d'œil, les artères sont grêles et sinueuses, veines et papilles sont normales. La sédimentation est normale, et il existe enfin paradoxalement une anémie à 3 840 000.

L'intervention est pratiquée le 29 avril 1959 dans le service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES : le segment d'aval est énorme (3 travers de doigt). La sous-clavière gauche est de la taille d'une aorte normale d'adulte, les intercostales sont grosses. Le ligament artériel attire segment d'amont et

segment d'aval très en dedans. Après section du ligament artériel et libération de l'aorte d'amont, de la sous-clavière et de l'aorte d'aval, un clamp est posé à la jonction aorte d'amont-sous-clavière. La mauvaise qualité de la paroi aortique oblige à clamber séparément l'aorte d'amont et la sous-clavière, et à réséquer 1,5 cm d'aorte au-dessus de la sténose qui est serrée (diaphragme de 3 mm). La perte de substance est remplacée par un greffon en Dacron.

Réintervention le 8 mai 1959 pour hémithorax, qui permet de vérifier l'étanchéité parfaite de l'anastomose.

Évolution post-opératoire : on note depuis l'intervention la disparition totale des signes fonctionnels. La pression artérielle est à 14/10, les fémorales sont battantes, l'indice oscillométrique est à 5. Seule l'auscultation cardiaque reste inchangée.

Deuxième observation : BOU... Jean

Chez cet ouvrier agricole de 35 ans, la sténose a été découverte en 1956 — le malade a alors 31 ans — à l'occasion d'une dyspnée d'effort d'abord modérée, qui s'est ensuite rapidement accentuée tout en restant parfaitement isolée.

A l'examen, la tension artérielle est à 17/10, le pouls à 90. A l'auscultation, on note l'existence d'un rythme à quatre temps, avec dédoublement du premier bruit et bruit de galop protodiastolique ; un souffle systolique au niveau du manubrium et un souffle intermittent dans la région scapulo-vertébrale gauche.

Les artères fémorales ne sont pas perçues, l'indice oscillométrique est de 1 des deux côtés. Les intercostales sont battantes.

Il n'y a pas de polyglobulie, la sédimentation est normale. Le fond d'œil montre de fortes sinuosités artérielles. A l'électrocardiogramme, il existe des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, un bloc de branche gauche complet et une très probable nécrose myocardique antéro-septale et latérale haute. A la radio, outre de très importantes encoches costales, on voit un ventricule gauche augmenté de volume et un important anévrysme sous-strictural calcifié.

L'intervention est pratiquée le 22 octobre 1958 par Monsieur le Professeur D'ALLAINES : la dissection de l'anévrysme dure une heure trois quarts et oblige à ouvrir la musculature de l'œsophage ; trois intercostales sont sectionnées de chaque côté. La continuité est rétablie au moyen d'une greffe en Dacron longue de 10 cm. Anastomose en 3 surjets, fermeture de la plèvre par un lambeau musculaire suturé aux 2 feuillets. La pièce montre un

anévrisme calcifié de la grosseur d'un œuf, transversal et exactement développé de chaque côté de l'aorte. La paroi postérieure de l'aorte au niveau de l'anévrisme est souple et longue de 5 cm ; c'est de là que partaient les intercostales qui ont été sectionnées. En avant, l'aorte est largement béante dans la coque calcaire, la communication atteignant à peu près le volume de deux doigts.

Évolution post-opératoire : la gêne fonctionnelle a complètement disparu. A l'auscultation, il n'existe plus qu'un dédoublement intermittent du deuxième bruit. La pression artérielle est à 14/8, l'indice oscillométrique est de 3 et les fémorales sont bien perçues.

Troisième observation : AND... André

Ce robuste garçon de 30 ans, en bon état général, ne s'est jamais plaint de quoi que ce soit en dehors d'une très discrète dyspnée d'effort et de quelques palpitations. Le diagnostic de sténose isthmique a cependant été posé chez lui lors du conseil de révision.

A l'examen, la tension artérielle est à 24/10, le pouls à 96. Les artères fémorales ne sont pas perçues, et on sent battre les intercostales basses. A l'auscultation, le deuxième bruit est claqué aux 3^e et 4^e espaces gauches, irradiant à droite du sternum, vers la clavicule gauche, peu vers l'aisselle, peu vers la clavicule droite, et dans le dos surtout dans la région scapulaire gauche. L'E. C. G. indique un axe à + 30°, une hypertrophie ventriculaire gauche avec un Sokolow à 90. L'indice oscillométrique est de 2 aux membres inférieurs et de 11 aux membres supérieurs. Le fond d'œil est normal, ainsi que la numération globulaire, la sédimentation et le culot.

L'intervention est pratiquée le 25 février 1959 dans le service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES : la sténose est basse, à 2 bons centimètres de la sous-clavière. Son calibre est celui d'une pince de Kelly. En aval de la sténose, l'aorte est très dilatée, pratiquement le double de l'aorte d'amont. De plus, trois grosses intercostales naissent à proximité de la sténose. Le ligament artériel n'est pas perméable. Pour faire l'anastomose, on peut néanmoins ne sacrifier aucune intercostale en clampant en aval près de la sténose. En amont, le clamage se fait sous la sous-clavière. L'anastomose est étanche lors du déclamage. L'anastomose n'a pas tout à fait le calibre de l'aorte d'amont, mais toutes les intercostales ont été conservées.

Évolution post-opératoire : la légère dyspnée d'effort qui existait avant l'opération a complètement disparu, la tension revient à 19/10, l'indice est de 7 aux quatre membres, les signes de surcharge gauche diminuent considérablement à l'électrocardiogramme.

Quatrième observation : VIC... Marcel, 34 ans

Le malade n'a jamais été incommodé par l'existence de sa sténose, et celle-ci a été découverte lors de la constatation d'une hypertension à 20/11. Les fémorales sont très peu battantes et l'indice est de 1 aux deux jambes.

L'intervention, pratiquée le 2 décembre 1959 dans le service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES, a montré un segment d'amont très court obligeant à clamper séparément la sous-clavière gauche peu dilatée et l'aorte entre sous-clavière et carotide. Le segment d'aval est très dilaté. Le canal artériel, perméable, est sectionné. Résection de la coarctation dont le diaphragme a 2 mm de diamètre. Anastomose directe aux points séparés. Son calibre est celui de l'aorte amont.

Réintervention le 4 décembre 1959 pour une suspicion d'hémothorax. Le drain s'est exclu et il existe une opacité de l'hémithorax gauche. Il s'agit en fait d'une atélectasie atteignant tout le lobe supérieur gauche et le culmen. Aspiration bronchique et pose d'un drain.

Évolution post-opératoire : les suites sont bonnes, la tension aux membres supérieurs se trouve à 15/9, les fémorales sont nettement perçues et l'indice oscillométrique est de 3 aux membres inférieurs.

Cinquième observation : LÉ B..., 43 ans

La malformation a été découverte à l'âge de 20 ans lors d'un examen systématique, en présence d'une tension artérielle à 23/11. Le malade n'a jamais présenté la moindre gêne.

A l'examen en décembre 1960, on découvre, outre une hypertension artérielle qui n'a pas varié depuis l'âge de 20 ans, un souffle téléstolique à maximum endapexien et xyphoïdien. Les fémorales sont pratiquement imperceptibles. A l'E. C. G., il n'y a pas de déviation axiale, une onde T diphasique en D2, négative et symétrique en D3. Les ondes R sont amples en précordiales tandis que les ondes T sont symétriques en V6, amples et acuminées en V3. L'angiographie auriculaire gauche transseptale montre : une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique importante, une dilatation globale de l'aorte ascendante du tronc et des vaisseaux de la crosse, une sténose qui paraît courte sur l'incidence considérée. La sous-clavière gauche est à distance de la sténose. L'aorte sous-sténotique est le siège d'une dilatation marquée. Les sigmoïdes tricuspides s'ouvrent bien en systole. La circulation collatérale est importante.

L'intervention est pratiquée dans le service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES : la sous-clavière dans son segment thoracique est courte, car la crosse est haut située, de sorte que la coarctation est également haute.

Cette situation va rendre l'intervention difficile. Résection d'une sténose serrée (diaphragme de 2 mm). Sacrifice d'une petite intercostale sous-jacente à la coarctation et d'une plus grosse naissant à la face postérieure de l'aorte juste au-dessus de la coarctation. La paroi postérieure de l'aorte en haut est mince et très fragile, d'où la pose d'un greffon de 1 cm de long ; le diamètre de l'anastomose est de 14 mm.

L'évolution a été bonne. La pression artérielle aux membres supérieurs est tombée à 15/9, l'indice oscillométrique est de 2,5.

Sixième observation : CHA... Fernande

Chez cette femme de 30 ans, la coarctation a été découverte en janvier 1959 à l'occasion d'un examen pour hypertension. Celle-ci est ancienne : 17 de maxima à 17 ans, 20 à 19 ans. Par ailleurs, il n'existe aucune gêne fonctionnelle : pas de dyspnée d'effort avant 5 étages, pas de cyanose, parfois seulement quelques céphalées et une vision transitoirement un peu trouble.

A l'examen, la pression artérielle est de 20/11, l'indice oscillométrique est de 1 aux membres inférieurs, 6 aux membres supérieurs. La fémorale droite est très faiblement perçue, la gauche pas du tout. A l'auscultation, il existe un petit souffle systolique audible dans toute l'aire précordiale. La seule anomalie électrique est une onde T négative en V1 et V2. Numération globulaire et sédimentation sont normales. L'angiographie confirme le diagnostic et l'intervention est décidée en raison de l'intensité des signes objectifs.

L'intervention est pratiquée le 19 juin 1959 dans le service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES ; la sténose est serrée (admet une épingle). Le segment d'amont est assez long, mais étroit (moitié du calibre de l'aorte), si bien qu'il faut le réséquer pour faire porter l'anastomose au pied de la sous-clavière. Le canal artériel est perméable, implanté dans le segment d'aval : section, suture, ligature. Les intercostales s'implantent à distance de la coarctation et on peut aisément les conserver toutes. La souplesse aortique permet, après résection assez large, de rapprocher sans brèche et de pratiquer une anastomose termino-terminale. Celle-ci est exécutée entièrement aux points séparés, 2 points sont rajoutés au déclampage. L'anastomose a le calibre de l'aorte d'aval.

Les suites opératoires sont bonnes. La tension artérielle est de 15/9 au bras droit, 13/9 au bras gauche.

Les fémorales sont à nouveau perçues, l'indice oscillométrique est de 3 aux membres inférieurs et le souffle systolique a disparu.

Septième observation : MAS... Simone, 30 ans

La découverte de la coarctation date de 1959. Cependant, la malade a eu une crise de rhumatisme articulaire en 1936 et sait depuis 1946 qu'elle a un souffle au cœur (découvert à l'occasion d'une appendicectomie). La malformation a été parfaitement tolérée malgré cinq grossesses jusqu'en 1956, date de son dernier accouchement. Depuis cette époque, elle se plaint d'une dyspnée d'effort à deux étages accompagnée de palpitations et d'une érythrocyanose du visage. Les céphalées sont fréquentes, quelques épistaxis vers l'âge de 17 ans, 2 syncopes en 1958 et 1959. Pas de vertiges, pas de troubles visuels.

A l'examen, on note une pression artérielle à 16,5/7, et les fémorales ne sont pas perçues. L'indice oscillométrique est de 2,5 aux membres inférieurs, 4 aux membres supérieurs. L'auscultation est complexe. A la pointe : souffle systolique irradiant surtout dans l'aisselle, éclat modéré du premier bruit, souffle diastolique bref perçu surtout dans l'aisselle, éclat métallique du deuxième bruit. A la base : double souffle très localisé sous-claviculaire. L'E. C. G. montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, avec troubles secondaires de la repolarisation. A la radio, outre un gros ventricule gauche, les encoches costales sont parfaitement visibles. L'intervention est décidée malgré l'importante insuffisance aortique associée.

Intervention le 8 octobre 1959 : dissection d'une sténose isthmique typique, calibre 2 mm environ, bon segment aortique d'amont. Ligament artériel non perméable. Petite dilatation à l'origine de la première intercostale gauche. On ne sacrifie aucune intercostale. Après résection, anastomose termino-terminale aux points séparés. Elle est étanche d'emblée et son calibre a environ les 8/10 de celui de l'aorte sous-jacente.

Évolution post-opératoire : la pression artérielle aux membres supérieurs est tombée à 12/5, les fémorales sont perçues, l'indice oscillométrique est de 4. A l'auscultation, il persiste un double souffle de base et un souffle systolique apexien. Les troubles fonctionnels n'ont pas disparu, mais ont considérablement diminué.

Huitième observation : NIC... Hélène

Chez cette femme de 47 ans, la coarctation a été découverte en 1949 à l'occasion d'une dyspnée d'effort à deux étages. En 1959, cette dyspnée s'accroît, et un nouvel examen est pratiqué qui permet de découvrir une tuméfaction sus-claviculaire droite expansive. A noter que cette femme a eu huit enfants et qu'il y a des jumeaux dans la famille à tous les degrés.

A l'examen, la tension artérielle est de 19/10, fémorales et poplitées sont perçues, l'indice oscillométrique est de 8 à gauche, 5 à droite. Il existe une

importante circulation collatérale intercostale et abdominale superficielle. A l'auscultation : souffle systolique perçu dans toute l'aire précordiale, à droite du sternum et dans la gouttière para-vertébrale gauche. Au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule droite, il existe une tuméfaction expansive de la taille d'une noix où l'on perçoit un double souffle systolo-diastolique. L'aortographie fait la preuve : d'une sténose isthmique très serrée, d'un développement considérable de la circulation collatérale (l'une des intercostales atteint le calibre d'une aorte normale) ; il existe plusieurs dilatations fusiformes des troncs issus de la crosse (troncs brachio-céphalique droit, carotide gauche).

En conclusion : le Docteur Vaysse décide de conseiller l'intervention malgré le développement considérable de la circulation de suppléance, en raison du risque propre inhérent aux ectasies artérielles.

Neuvième observation : MEU... Jeanne, 32 ans

Chez cette malade, le diagnostic de cardiopathie a été évoqué lors de visites scolaires, devant une dyspnée d'effort très modérée. L'histoire fonctionnelle date en fait de l'apparition de céphalées frontales à l'âge de 26 ans, accompagnées parfois de mouches volantes ; la tension artérielle est prise tout à fait par hasard, révélant une maxima à 18. Il n'y a pas d'antécédents familiaux du point de vue cardiaque, mais un oncle et une tante sont jumeaux. La malade a été placée dans une coquille plâtrée de 18 à 20 ans pour des douleurs dorso-lombaires, et une greffe d'Albee a été pratiquée en 1952. Lorsqu'elle est vue pour la première fois dans le service, elle se plaint uniquement d'une très légère dyspnée et d'une tachycardie à l'effort.

A l'examen, il existe un souffle systolique en écharpe qui respecte le premier bruit et se poursuit jusqu'au second. Prédominant dans la région latéro-sternale gauche, il est perçu dans le dos et surtout dans la région scapulo-vertébrale. La radio montre de fortes encoches costales surtout à droite, une adénopathie hilare droite calcifiée et un ventricule gauche légèrement augmenté de volume. A l'E. C. G., on note seulement une discrète déviation axiale gauche. Le reste de l'examen est normal. L'angiographie aortique montre : le siège de la coarctation, isthmique, en forme de diaphragme probablement fermé, la naissance de la sous-clavière gauche juste au-dessus de cette sténose, le développement assez marqué de la circulation collatérale avec flexuosité des gros vaisseaux, la dilatation sous-sténotique fusiforme et les déformations de l'aorte ascendante en forme de corne d'abondance. On note en particulier la morphologie anormale du bulbe aortique qui ne semble montrer que deux sigmoïdes ; cette image est en outre anormalement fixe. Il n'y a pas de reflux ventriculaire.

Cette malade a été opérée le 9 mars 1960 par Monsieur le Professeur D'ALLAINES : après ligature d'une intercostale droite, on aurait voulu faire une plastie, car l'aorte est coudée, comme attirée par le ligament artériel. Cette technique n'est pas réalisable, car il existe un véritable diaphragme à l'intérieur de l'aorte, et le bout supérieur présente une étoffe trop mince dont on pratique la résection habituelle avec suture aux points séparés. L'anastomose présente un calibre égal aux $\frac{2}{3}$ du calibre normal.

Le résultat est excellent : suites chirurgicales sans histoire, les pulsations fémorales sont parfaitement perçues, l'indice oscillométrique est monté à 4 aux membres inférieurs et la pression artérielle est de 12,5/8. La dyspnée d'effort et les céphalées ont disparu.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT M. — *American Heart Journal*, 1928, 3 (392 à 421 et 574 à 618).
2. BLALOCK et GAERTNER. — *Surgery*, octobre 1956 (712 à 717).
3. BROCK. — *Medical Press* (London), 231 (184 à 187).
4. BRUSCA. — Évolution de la coarctation après intervention chirurgicale, 1953.
5. CAMPBELL et BAYLIN. — *Brit. Heart Journal*, 18 (475 à 495).
6. CHRISTENSEN. — Proceedings of staff meetings of the Mayo clinic, 1948, 21/7.
7. CLAGETT. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1954, 98/1 (103 à 114).
8. CLAGETT. — *Arc. Surgery*, Chicago, 1951, 63/3 (337 à 348).
9. CLAGETT. — *Aust. N. Z. Journal of surgery*, 1951, 20/3 (201 à 214).
10. D'ALLAINES. — *Semaine des Hôpitaux*, 1950, n° 48.
11. D'ALLAINES et BULLOT. — *Annales de Chirurgie*, janvier 1957 (45 à 48).
12. D'ALLAINES et DUBOST. — *Revue des Chirurgiens de Paris*, 1953, 72/11-12 (319 à 336).
13. DEGEORGES. — *Thèse*, Paris, 1951, n° 724.
14. FROMENT. — *Journal de Médecine de Lyon*, avril 1957 (335 à 351).
15. FROMENT et GALLAVARDIN. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1949, 30/717 (869 à 873).
16. GOLIMANN et SCHOERDER. — *American Journal of Medicine N.Y.*, 1949, 7/4.
17. GRASS. — *Concours Médical*, 1955, 77/4 (315 à 319).
18. GROSS. — *Journal of American Heart Association*, Baltimore, 1950, 1/1 (41 à 45).
19. GROSS. — *Circulation*, 1953, 7/5.
20. GROSS. — *Gynecology and Obstetrics*, Chicago, 1948, 86/6.
21. GROSS. — *American Heart Association N.Y.*, 1, 1950 (41 à 55).

22. GROSS. — *American Medical Association*, T 139, 1949, 5 (285).
23. LIAN. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, n° 34.
24. LIAN. — *Semaine des Hôpitaux*, octobre 1956 (3299 à 3304).
25. LITTMANN. — *Armed Forces Medical Journal*, 1954, 5/1.
26. MANNHEIMER. — *Nord. Med. Stockholm*, 1952, 47/12.
27. MATHIEU. — *Société de Médecine de Nancy*, novembre 1950.
28. METIANU. — *Cardiologia*, Bâle, 1953/5 (274).
29. NATALI. — *Concours Médical*, octobre 1954.
30. NUBOER. — *Arch. Chir. Neerl.*, Utrecht, 1954, 6/2 (123 à 142).
31. NEWMAN. — *British Heart Journal*, T 10, juillet 1948.
32. PONCELET. — *Thèse*, Paris, 1955.
33. RATHCKE. — *Archives de Clinique chirurgicale*, 1951, 267 (565 à 568).
34. REINFENSTEIN. — *American Heart Journal*, 1947, 33 (146 à 148).
35. SANTY. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1952, n° 91.
36. SANTY. — *Acta Chir. Belg.*, 1953, 52/6 (551 à 557).
37. SANTY et MARION. — *Lyon Chirurgical*, 1951, 46/5 (513 à 536).
38. SEALY. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1953, 97/3 (301 à 306).
39. SERVELLE et SOULIÉ. — *Société Chirurgiens de Paris*, novembre 1952.
40. SHAPIRO. — *American Heart Journal*, 6, 1949.
41. SERVELLE et ROUGEULLE. — *Le Poumon*, 1954, 10/9 (711 à 716).
42. SOKOLOW et DODRILL. — *Harper Hospital Bull.*, 1950, 8/6.
43. SOKOLOW. — *Journal of American Medicine Association*, 1952, 148/8 (641-642).
44. SOULIÉ. — *Revue de Médecine Lyonnaise*, octobre 1956 (733 à 739).
45. SOULIÉ et DI MATTEO. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950.
46. STEINBERG et O'SULLIVAN. — *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1953, 29/9 (687 à 693).

Vu, le Doyen :
Léon BINET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris:
Jean SARRAILH

Le Président de la Thèse :
Marcel MOUQUIN

3920-6-61. — IMP. CRÉTÉ
PARIS, CORBEIL-ESSONNES.

